Albuminurie und Placenta.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

VON

Fritz Stern

aus Mannheim

Tag der Promotion: 14. November 1916.

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 39.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. **Flügge.**

Referent: Prof. Dr. **Franz.**

Meinem am 22. Oktober 1916 an der Somme
gefallenen Freunde
Hans-Julius Bayerthal.

Es ist eine weitverbreitete, von Fehling inaugurierte, von Autoren wie Bumm (Lehrbuch der Geburtshülfe S. 410), Fellner (die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaft und Wochenbett S. 123), Müller (Handbuch der Geburtshülfe Bd. II S. 613), Runge (Lehrbuch der Geburtshülfe S. 299), Winkel (Lehrbuch der Geburtshülfe S. 249 und Handbuch der Geburtshülfe Bd. II, Teil III S. 2342), Zweifel (Lehrbuch der Geburtshülfe" S.270) und anderen übernommene Ansicht, daß der sogenannte „weiße Infarkt" der Placenta die Folge einer Nierenerkrankung ist. Sie stützt sich lediglich auf die häufige Beobachtung einer Coinzidenz beider Erscheinungen.

Da der angenommene, kausale Zusammenhang bisher keine Erklärung gefunden hat, lag es nahe, die Beziehungen zwischen Niere und Placenta einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen und zwar:

1. weiteres Vergleichsmaterial zu sammeln, und
2. mit Hülfe histologischer Untersuchungen festzustellen, ob und in welcher Weise eine Nierenschädigung auf das Placentargewebe einzuwirken vermag.

Der „weiße Infarkt" ist wiederholt zum Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchung gemacht worden und fast ebenso oft hat man auch versucht aus den anatomischen Befunden seine Genese abzuleiten.

Ich führe kurz die Meinungen der hauptsächlichsten Autoren der einschlägigen Literatur an:

R. Maier („über Bindegewebswucherungen in der Placenta". Virchows Archiv 45. 1869.)
behauptet der Infarkt sei das Produkt einer Entzündung der

Decidua, deren Ursache durch primäre Cirkulationsstörungen oder durch primäre Bindegewebsneubildung von der Tunica adventitia der Arterien aus bedingt werde, in beiden Fällen geschehe die Infarcierung durch Druckatrophie.

Langhans („Untersuchungen über die menschliche Placenta". Archiv für Anatomie und Physiologie 1877) spricht den „Infarkt" als kanalisiertes Fibrin an, das auf der placentaren Fläche des Chorions von einer Schicht großer Zellen und von dem Inhalte der intervillösen Räume gebildet würde und der (was hier zum ersten Mal ausgesprochen und von großer Bedeutung ist) konstant und physiologisch in der zweiten Hälfte der Gravidität vorhanden sei.

Ackermann („der weiße Infarkt der Placenta" Virchows Archiv. Bd. 96 1884).
Von ihm stammt (infolge einer sicher falsch angenommenen Entstehungsursache) der Name „weißer Infarkt".

In seiner ersten Arbeit führt er seine Entstehung auf primäre Gefäßveränderungen zurück: Arterienverschluß mit anämischer Coagulationsnekrose. Diese Ansicht hält er in späteren Arbeiten nur noch für die kleinen Infarkte aufrecht; für die größeren räumt er die Wahrscheinlichkeit eines entzündlichen decidualen Ursprungs ein.

Wiedow („über den Zusammenhang zwischen Albuminurie und Placentarerkrankung")
schließt sich Ackermanns Ansicht: Coagulationsnekrose mit vorausgehender Veränderung an den Gefäßen an.

Von Franqué („Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshülfe" 1894) hält den Infarkt für eine produktive Entzündung. Er erkennt eine Peri- und Endarteriitis der fötalen Gefäße an, glaubt sie jedoch sekundär entstanden.

Veit (in „Müllers Handbuch der Geburtshülfe")
ist der Meinung, daß entzündliche Prozesse in der Decidua die wahrscheinlichste Ursache für die Coagulationsnekrose in der Placenta seien. Die Gewebsteile, die am weitesten von

der Uteruswand entfernt lägen, würden bei diesen entzündlichen Vorgängen am schlechtesten durchblutet und daher am leichtesten absterben.

Steffeck (in Hofmaiers „Menschliche Placenta" 1890) meint, die Decidua umwuchere die Zotten, schließe sie ein und bringe sie so zur Nekrose.

Rossier („klinische und histologische Untersuchungen über den Infarkt der Placenta". Archiv für Gynäkologie 1880)
verneint Gefäßerkrankungen als Aetiologie für die Infarkte.

Clemenz (Inauguraldissertation, Dorpat 1889)
hat nie bei Placentarinfarkten eine Periarteriitis der Zottengefäße beobachtet. Er leugnet überhaupt die Möglichkeit, daß ein Verschluß der Zottengefäße die Ursache der Infarcierung sein könnte, da die Zotten dann noch vom intervillösen Raum aus eine ausreichende Blutversorgung bekämen. Niemals hat er auch Deciduawucherungen gesehen. Er stellt die Behauptung auf: daß bei intaktem Zottenephitel, das blutgerinnungswidrige Eigenschaften berge, eine Infarcierung unmöglich sei; daß diese vielmehr lediglich durch Zottendefekte, die vielfach aufzufinden seien, zustande kommen könne. Die Deciduaveränderung, die sicherlich dem Infarkt angehöre, hält er für eine regressive (sekundäre) Störung.

Rohr („Die Beziehungen der mütterlichen Gefäße zu den intervillösen Räumen der reifen Placenta, besonders zur Thrombose derselben. „Weißer Infarkt").

Durch die Verlangsamung der Blutströmung im intervillösen Raum entstehe eine Thrombose. Die Periarteriitis hält er als Infarktursache für ausgeschlossen, die Endarteriitis dagegen für möglich.

Ahlfeld („Lehrbuch der Geburtshülfe")
hält den Infarkt für eine Coagulationsmekrose, die infolge der verlangsamten Blutströmung in den intervillösen Räumen

durch Fibrinniederschläge auf die Zotten und Compression derselben entstehe.

Bumm („Lehrbuch der Geburtshülfe")
spricht die Infarcierung als reine Thrombose an.

Hitschmann und Lindenthal („Der weiße Infarkt der Placenta" Archiv für Gynäkologie, Bd. 69)
die Zottenbedeckung (=Syncytium+Langhans'sche Schicht) reduziert sich innerhalb von 12 Wochen so, daß nur noch das Syncytium übrig bleibt. Auch dieses wird schließlich so protoplasmaarm, daß es am Ende der Gravidität nur noch aus Kernen zu bestehen scheint.

„Kein Wunder, daß an einzelnen Stellen auch dieser Rest des Epithels verloren gehen kann."

In den intervillösen Räumen, die das Zottenepithel ernähren, kommt es physiologisch zur Verlangsamung des Blutstromes und sogar zur Stase, die früher oder später zum Untergang der Epithelien führen muß. Da, wo die Zotten vom Epithel entblößt sind, setzt sich nun eine körnige Substanz, die als Blutabscheidung (Fibrin) bekannt ist und die schließlich ein Netzwerk bildet.

Diese Auflagerungen werden größer, beeinträchtigen die Circulation und damit die Ernährung noch weiter und führen dadurch zum Zugrundegehen neuer Epithelstrecken, die wieder zur Fibrinabscheidung Anlaß geben.

Als Folge des Epithelverlustes verödet dasKapillarnetz des Zottenstromas und es kommt schließlich zur Nekrose der Zotten.

So entsteht und wächst der Infarkt, ähnlich einem Gefäßthrombus.

Sind die intervillösen Räume völlig mit Fibrin ausgefüllt, so läßt sich bei der engen Verbindung zwischen Fibrinfäden und Deciduazellen aus dem Bau des Infarkts seine Entstehung nicht mehr ableiten. Es kann dann leicht der Irrschluß gezogen werden, daß der Infarkt decidualen Ursprungs sei.

Daß der Infarkt nicht durch Verschluß der Zottenarterien (übrigens verneinen die Verfasser unbedingt das Vorkommen von Peri- und Endarteriitiden in den Infarkten) entstehen kann, geht schon daraus hervor, daß die Zotten nicht ihr Epithel ernähren, sondern ihrerseits von den intervillösen Räumen ernährt werden.

In jeder reifen Placenta kommen Infarkte vor, oft freilich nur mikroskopisch feststellbar.

Schickele (Zentralblatt für Gynäkologie) Jahrgang 103. Nr. 37).

„Was Steffeck für Decidua im Infarkt angesehen hat, ist zumeist keine solche.

Vielmehr handelt es sich um Trophoblastenreste, bezw. Wucherungen, die nach Kermauer (Prager Zeitschrift für Heilkunde 1903) nicht selten, manchmal sogar in großartiger Ausdehnung in der normalen Placenta auftreten. Manchmal sind allerdings die von Steffeck für Decidua angesehenen Bezirke wirklich solche. Sie bildeten jedoch im Gegensatz zu seiner Anschauung nicht den Kern des Infarktes, sondern sind gewissermaßen zufällig mit in den Organisationsprozeß einbezogen worden."

Verfasser erklärt, niemals Endo- und Periarteriitiden in dem Infarkt gesehen zu haben.

Wenn wir bei der Betrachtung dieser Untersuchungsresultate von Einzelheiten absehen, so begegnen wir zwei diametral entgegengesetzten Anschauungen.

Die eine Gruppe der Autoren hält den „weißen Infarkt" für ein entzündliches, die andere für ein nicht entzündliches Produkt. Letztere ist die größere; diese Tatsache könnte uns den Gedanken näher bringen, daß der Infarkt nephrogenen Ursprungs ist, etwa ein Parallelvorgang zu den ja auch nicht entzündlichen Veränderungen am Herzen. Bevor

ich jedoch hierauf näher eingehe, will ich über meine eigenen Untersuchungen berichten, die mir die Grundlage zu den weiteren Erörterungen in dieser Frage geben sollen.

Meine Untersuchungen umfassen Placenten von gesunden Schwangeren (I), ferner solche von Graviden, die zwar albuminurisch waren, deren Harnsediment aber keine renalen Bestandteile enthielt(II), weiterhin Nachgeburten, die von Gebärenden mit chronischer Nephritis (III) oder Schwangerschaftsniere (IV) stammten, und schließlich Placenten von Eklamptischen(V).

Gefärbt wurden die Schnitte nach Formalinfixierung, Alkoholhärtung und Paraffineinbettung mit Hämalaun-Eosin, van Gieson und teilweise mit der Weigertschen Elastika-Färbung.

Es werden nicht alle untersuchten Fälle, sondern jeweils die für die einzelnen Gruppen typischsten mitgeteilt.

I. In allen Placenten von gesunden Schwangeren (ich führe hier die Fälle nicht einzeln auf, da sich die Histologie dieser Infarkte mit der der 2., 3. und 4. Gruppe deckt) fanden sich teils größere, makroskopisch sichtbare, teils nur mikroskopisch nachweisbare Infarcierungen.

II. Fall 1.
24. jährige Erstgebärende.
Familienanamnese O. B.
Menses seit dem 13. Lebensjahr, im allgemeinen regelmäßig und ohne Beschwerden.
Innere Organe O. B. Keine Oedeme.
Blutdruck 109 mm.
Temperatur a. p. 36,5°
Urin: Albumen+
Esbach 4‰

Sediment: Leukocyten, Epithelien der unteren Harnwege.
Geburtsdauer: 27 Stunden 25 Min.
Geburtsverlauf: normal.
Temperatur p. p. 37,3°.
Kind: weiblich. Gewicht: 2750 g. Länge 44 cm.
Placenta:
Gewicht: 500 g. Breite 15 : 16 cm. Dicke 2 cm. Eihäute vollständig. Nabelschnurlänge 60 cm. Insertion central.
Makroskopisch: mehrere kleine, centralgelegene und ein größerer keilförmiger Infarkt.
Histologisch: Einzelne Stellen der Decidua sind nekrotisch. An anderen Stellen derselben kleinzellige Infiltrationen, die von den nekrotischen Teilen entfernt liegen und offensichtlich in keiner Beziehung zu ihnen stehen.
Der Infarkt selbst besteht aus einem ausgedehnten Fibrinnetz, das sich scharf von den nekrotischen Teilen der Decidua abhebt. Im Fibrinreticulum (meist hyalin) degenerierte Zotten.
Starke Bindegewebszüge durchziehen den Infarkt.
Am Rande des Infarktes, dessen abgestorbene Zottenelemente teilweise nicht von den decidualen Nekrosen zu trennen sind, viele ausgedehnte Stellen mit kleinzelliger Infiltration. Die normalen Zotten, besonders die dem Infarkt zunächst gelegenen, haben an den epithelfreien Teilen starke Auflagerungen von Fibrin.

Im gefäßreichen Stroma wenig Bindegewebe. Die Gefäße sind normal; hie und da vielleicht die Media etwas verdickt.

Fall 2.

28 jährige Erstgebährende.

Familienanamnese: O. B.
Frühere Krankheiten: in der Kindheit Morbilli, Scarlatina, Diphtherie.
Menses mt 13. Jahren, regelmäßig, ohne Beschwerden.
Innere Organe: O. B. Keine Oedeme.
Blutdruck 130 mm. Puls 36. regelmäßig, gespannt.
Temperatur a. p. 37,5°.
Urin: Albumen+
Esbach 3‰
Sediment: wenig Leukocyten, Epithelien der unteren Harnwege.
Geburtsdauer: 8 Stunden 40 Min.
Geburtsverlauf: normal.
Kind: weiblich. 3530 g. Länge: 50 cm.
Temperatur p. p. 37,1°.
Placenta:
Gewicht: 570 g. Breite 19 : 20 cm. Dicke 2 cm. Nabelschnurlänge 51 cm. Insertion paracentral.
Makroskopisch: Es ist kein Infarkt aufzufinden.
Mikroskopisch: In der Decidua wenige nekrotische Stellen von geringer Dimension, die sich scharf von dem normalen Decidua- und dem Zottengewebe absetzen.
Keine kleinzellige Infiltration.
Im Bereich der Zotten finden sich vereinzelte infarcierte Stellen, die aus Fibrinreticulum und Zottennekrosen bestehen.

Die normalen Zotten haben ein einschichtiges, protoplasmaarmes Epithel, das viele Unterbrechungen und Ersatz durch kernlose Membranen aufweist. Hier häufig Fibrinanlagerungen.

Das Stroma ist gefäßreich und bindegewebsarm.

Fall 3

21 jährige Erstgebärende.

Familienanamnese: O. B.
Keine früheren Krankheiten.
Menses seit dem 15. Lebensjahr, regelmäßig und ohne Beschwerden.
Innere Organe O. B. Keine Oedeme.
Blutdruck 125 mm.
Puls 90, regelmäßig, etwas gespannt.
Temperatur a. p. 36,9°.
Urin: Albumen+
Esbach 7‰
Sediment: zahlreiche Leukocyten, Harnblasen-Ureter-Nierenbeckenepithelien.
Geburtsdauer: 40 Stunden 35 Min.
Geburtsverlauf: normal.
Kind: männlich. 2830 g. Länge 46,5 cm,
Temperatur p. p. 37,1°.
Placenta:
Gewicht: 630 g. Breite 20 : 22 cm. Dicke 2 cm. Nabelschnurlänge 60 cm.
Insertion paracentral.
Makroskopisch: die ganze Placenta ist von großen Infarkten durchsetzt.
Mikroskopisch: In der Decidua sind stellenweise beträchtliche (hyaline) Degenerationen, die zum Teil ohne Grenze in die nekrotischen Stellen der Zotten übergehen.

Im Gebiete der Zotten verschiedene infarcierte Partieen von bedeutender Ausdehnung.

Die Infarkte bestehen aus Fibrinreticulum mit eingeschlossenen z. T. hyalin degenerierten, nekrotischen Zotten, In den Nekrosen hie und da noch Reste von Syncytium (Kernbröckel)

Das Epithel der Zotten, die nicht im Infarkt liegen, ist ziemlich kernarm und befindet sich offenbar im Degenerationsstadium. Es hat viele, ausgedehnte Lücken, die durch

kernlose Membranen ausgefüllt werden. Die Anlagerung von Fibrin ist hier sehr ausgeprägt.

Das Stroma ist bindegewebsarm und gefäßreich. Die Gefäße sind im allgemeinen normal. Häufig jedoch sind Verdickungen der Media.

Die Infarcierungen durchziehen die ganze Breite der Placenta zwischen Decidua und Chorion. Auch dieses ist fast in seiner ganzen Ausdehnung nekrotisch.

III. Fall 4.

22 jährige Erstgebärende.
Familienanamnese O. B.
Früher keine Krankheiten.
Menses seit dem 14. Lebensjahr, regelmäßig und ohne Beschwerden.
Innere Organe: Cor: erster Mitralton unrein. Sonst O. B.
Keine Oedeme.
Blutdruck 128 mm.
Puls 78, regelmäßig, gespannt.
Temperatur a. p. 36,3°.
Urin: Albumen+
Esbach 6‰
Sediment: Viele Leukocyten; granulierte und hyaline Zylinder.
Geburtsdauer: 24 Stunden, 35 Min.
Geburtsverlauf: normal,
Temperatur p. p. 37,0°.
Kind: weiblich. Gewicht: 2730 g. Länge 48 cm.
Placenta:
Gewicht 450 g. Breite 15 : 17 cm. Dicke 2 cm. Nabelschnurlänge 60 cm.
Insertion paracentral.
Makroskopisch: Infarkte sind nicht festzustellen.

Mikroskopisch: In der Decidua eine große, nekrotische Stelle, die sich ohne Grenze in die Zottennekrosen fortsetzt.

Im Gebiet der Zotten viele, kleine Infarcierungsherde. Sei bestehen aus einem Fibrinnetz, in das die kernlosen Zottenreste eingeschlossen sind. Bemerkenswert ist die an einigen Stellen deutlich kleinzellige Infiltration.

Die normalen Zotten haben das einschichtige, protoplasmaarme Epithel, den Ersatz durch die helle, kernlose Membran mit den Fibrinanlagerungen.

Das Stroma ist bindegewebsarm und gefäßreich.

Die Gefäße sind meist normal. Einzelne mit verdickter Media. Eine Vene am Rande des größten Infarkts ist thrombosiert.

Bei Entlassung war noch Albumen im Urin nachzuweisen. Sediment: Leukocyten und granulierte Zylinder.
Urinmenge dauernd unternormal.

Fall 5.

37 jährige Viertgebärende.

Familienanamnese: die Mutter und eine Schwester sind an Lungentuberkulose gestorben. Ein Bruder leidet an Phthise.
Frühere Krankheiten: in der Kindheit Gelenkrheumatismus.

Schwangere hat 2 normale Geburten und einen Abort im 4. Monat durchgemacht. Bei der zweiten Gravidität will Patientin nierenkrank gewesen sein.
Innere Organe: O. B. Geringe Oedeme an den Knöcheln.
Blutdruck 145 mm. Puls hart, regelmäßig: 70.
Temperatur a. p. 37,1°.
Urin: Albumen+
Esbach 8‰.
Sediment: Viele Leukocyten, wenige Erythrocyten; granulierte Zylinder.
Geburtsdauer: 3 Stunden, 45 Min.

Geburtsverlauf: normal.
Temperatur p. p. 37,5°.
Kind: männlich. Gewicht: 3440 g. Länge: 51 cm.
Placenta:

Gewicht 600 g. Breite 16 : 19 cm. Dicke 2,5 cm. Eihäute unvollständig. Nabelschnurlänge 73 cm.
Insertion paracentral.

Makroskopisch: ist kein Infarkt festzustellen.
Mikroskopisch: Die Decidua weist keine Besonderheiten auf.

Im Gebiete der Zotten sind wenige infarcierte Partieen, die aus Fibrinreticulum mit in ihm eingeschlossenen nekrotischen Zotten bestehen. Im Fibrinnetz stellenweise Lymphocytenanhäufungen in Form kleinzelliger Infiltrationen.

Die normalen Zotten haben einschichtiges Epithel aus Kernsträngen mit wenig Protoplasma. Viele Unterbrechungen, die mit strukturlosen Membranen ausgefüllt sind, an die sich Blutabscheidungen anlagern.
Stroma: gefäß- und bindegewebsarm.
Gefäße: im allgemeinen normal.

Bei Entlassung (nach 8 Tagen) war noch Albumen im Harn nachzuweisen. Das Sediment enthielt Leukocyten und wenig Zylinder.

Die Urinmenge war etwas unternormal.

IV. Fall 6.

21 jährige Erstgebärende.
Familienanamnese: O. B.
Keine früheren Krankheiten.
Menses mit 14 Jahren, regelmäßig und ohne Beschwerden.
Innere Organe O. B. Sehr starke Oedeme an beiden Beinen und im Gesicht.
Blutdruck 130 mm. Puls 96 pro Min., regelmäßig, gespannt.
Temperatur a. p. 37,3°.

Urin: Albumen+

Esbach: 0,5‰.

Sediment: Mengenweis Leukocyten, viele degenerierte Nierenepithelien, und Epithelien der unteren Harnwege. Hyaline Zylinder.

Geburtsdauer: 13 Stunden, 25 Min.

Geburtsverlauf: normal.

Temperatur p. p. 37,8°.

Kind: männlich. Gewicht: 2240 g. Länge 45 cm.

Placenta:

Gewicht 640 g. Breite 22 : 18 cm. Dicke 2 cm. Eihäute vollständig. Nabelschnurlänge 50 cm.

Insertion paracentral.

Makroskopisch: Es ist eine Nebenplacenta vorhanden. Ferner ein großer, keilförmiger, randständiger Infarkt.

Mikroskopisch: Die Kerne der normalen Decidua sind blasser als gewöhnlich. Zum größten Teil ist die Decidua nekrotisch.

Im Gebiete der Zotten sind alle Uebergänge vom normalen Typ bis zum ausgesprochen pathologischen zu sehen.

Die normalen Zotten, die am weitesten vom Infarkt abliegen, haben ein zwar nicht kontinuierlich fortlaufendes, aber doch relativ wenig unterbrochenes Epithel. Je mehr sich die Zotten dem Infarkt nähern, um so mehr Lücken, die durch kernlose Membranen ausgefüllt sind, sind zu bemerken. Auf den Membranen sind Fibrinabscheidungen sichtbar.

Am Rande des Infarkts, wo die Fibrinauflagerungen schon ein Netzwerk zu bilden beginnen, werden die Kerne des Syncytiums teils auseinandergeschoben, so daß große Abstände — von den erwähnten Membranen ausgefüllt — entstehen, teils zu Kernhaufen zusammengedrängt, die schließlich keine Kernkonturen mehr erkennen lassen, sondern aus einer bröckeligen Masse bestehen.

Die Kerne um den Infarkt sind noch relativ kräftig gefärbt. Am Rande des Infarkts, wo sich immer noch Reste

des Epithels erhalten, sind die Kerne immer schwächer tingiert, bis sie schließlich ganz verschwinden.

Das Stroma, das bei den normalen Zotten bindegewebsarm und gefäßreich ist, nimmt nach dem Infarkt hin immer mehr an Bindegewebe zu und an Gefäßen ab. Das Bindegewebe erfährt endlich meist eine hyaline Umwandlung, sodaß im Fibrinnetz hyaline, der früheren Zottenform ähnliche Schollen liegen.

Das Fibrinreticulum, das sich offensichtlich durch Summation und Verklebung der Blutabscheidungen gebildet hat, scheint die Tendenz zu haben, zu vernarben. Wenigstens ziehen starke Bindegewebsstränge durch den Infarkt und an Stellen, an denen solche fehlen, sind öfters rundliche Zellen (Fibroblasten) bemerkbar. Die infarcierte Partie ist gefäßlos. Die Gefäße sind — abgesehen von geringen Mediaverdickungen — durchaus normal.

Nach 2 Tagen war das Albumen im Harn verschwunden, die Urinmenge blieb dauernd normal.

Fall 7.

20 jährige Erstgebärende.

Familienanamnese O. B.

Keine früheren Krankheiten.

Menses seit dem 15. Lebensjahr, regelmäßig und ohne Beschwerden.

Innere Organe O. B. Keine Oedeme.

Blutdruck 112 mm. Puls 76 pro Min., regelmäßig und normal.

Temperatur a. p. 36,3°.

Urin: Albumen+

Esbach 5‰

Sediment: Plattenepithelien; degenerierte Nierenepithelien; hyaline und granulierte Zylinder.

Geburtsdauer: 13 Stunden.

Geburtsverlauf: normal.
Temperatur p. p. 36,7°.
Kind: weiblich. Gewicht 3000 g. Länge 48 cm.
Placenta:

Gewicht 640 g. Breite 17 : 20 cm. Dicke 2 cm. Eihäute vollständig. Nabelschnurlänge 50 cm.
Insertion paracentral.

Makroskopisch: Ein großer, keilförmiger, randständiger Infarkt. An mehreren Stellen, besonders an der Nabelschnurinsertion dicke Schwarten, die mit der Unterlage nicht zusammenhängen.
Mikroskopisch: Die Decidua ist nur an ganz geringen Stellen in den Infarkt einbezogen und nekrotisch. Sonst völlig normal.

Im Gebiete der Zotten besteht die Infarcierung wie gewöhnlich aus dem Fibrinreticulum mit den eingeschlossenen, teilweise hyalin degenerierten Zotten, an denen — besonders nach dem Rande der infarcierten Stelle zu — im Untergang begriffene Reste des Syncytiums zu erkennen sind.

Die normalen Zotten haben die gleiche morphologische Beschaffenheit, wie bei den schon beschriebenen Fällen.

Die Gefäße sind durchaus normal.

Drei Tage nach der Geburt war der Urin eiweißfrei. Die vor der Geburt herabgesetzten Urinmengen waren und blieben nach der Geburt normal.

Fall 8.

22 jährige Erstgebärende.
Keine früheren Krankheiten.
Menses seit dem 13. Lebensjahr, regelmäßig, ohne Beschwerden.
Innere Organe O. B. Es besteht eine geringfügige Tracheitis.
Starke Oedeme an beiden Unterschenkeln und Lidern.

Blutdruck 130 mm. Puls 80 pro Min., regelmäßig und gespannt.
Temperatur a. p. 36,7°.
Urin: Albumen+
Esbach 2‰.
Sediment: Leukocyten. Degenerierte Nierenepithelien und Epithelien der unteren Harnwege. Hyaline, granulierte und Epithelzylinder.
Geburtsdauer: 32 Stunden.
Geburtsverlauf: normal.
Temperatur p. p. 37,1°.
Kind: männlich. Gewicht: 2950 g. 49 cm lang.
Placenta:
Gewicht 500 g. Breite 18 : 21 cm. Dicke 2,5 cm. Eihäute vollständig. Nabelschnurlänge 62 cm.
Insertion paracentral.
Makroskopisch: Infarkte sind keine zu erkennen.
Mikroskopisch: Die Decidua ist ohne Besonderheiten.

Im Gebiete der Zotten sind wenig und beschränkte infarcierte Partieen von der bekannten morphologischen Beschaffenheit. Die normalen Zotten sind vom beschriebenen Typ.

Die Gefäße sind völlig normal.

5 Tage post partum waren nur noch Spuren von Albumen im Urin nachweisbar. Die Urinmenge war dauernd normal.

V. Fall 9.

17 jährige Zweitgebärende.
Familienanamnese O. B.
Keine früheren Krankheiten.
Menses seit dem 15. Lebensjahr, regelmäßig, ohne Beschwerden.
Sehr gesund aussehendes Mädchen in gutem Ernährungszustand.

Innere Organe O. B. Starke Oedeme an den Unterschenkeln und im Gesicht.
Blutdruck 145 mm. Puls 90, regelmäßig, sehr gespannt.
Temperatur a. p. 37,1°.
Urin: Albumen+
Esbach 8‰.
Sediment: Leukocyten. Degenerierte Nierenepithelien. Granulierte und hyaline Zylinder.
Graviditätsverlauf: In den ersten Monaten häufig morgentliches Erbrechen. Später Wohlbefinden. Vom Beginn des 10. Schwangerschaftsmonates an viel Kopfschmerzen und Augenflimmern; ab und zu Schwindelanfälle.
Geburtsdauer: 15 Stunden.
Geburtsverlauf: Ein Tag nach Beginn der ersten Kreuzschmerzen setzte ein eklamptischer Anfall ein. Es folgten noch 6 Anfälle. (Therapie: Aderlaß 2 Mal 500 ccm. Stroganoff). Spontangeburt.
Temperatur p. p. 37,0.
Blutdruck p. p. 114 mm.
Kind: männlich. Gewicht: 3310 g. Länge 50,5 cm.
Placenta:
Gewicht 560 g. Breite 18 : 21 cm. Dicke 3 cm. Eihäute vollständig. Nabelschnurlänge 45 cm.
Insertion paracentral.
Makroskopisch: ist kein Infarkt zu erkennen. Starke Kalkablagerung auf der decidualen Fläche. Breite Bindegewebsstreifen auf eben dieser Seite, die sich häufig in die Tiefe senken.
Mikroskopisch: Die Decidua ist ohne Besonderheiten.

Im Zottengebiete sind mehrere infarcierte Stellen vom gewöhnlichen Typ nachzuweisen. Am Bedeutsamsten ist der Befund an den den Infarkten randständigen Zotten. Das Epithel ist einschichtig und protoplasmaarm. Die Epithellücken sind außerordentlich ausge-

dehnt. Die Fibrinanlagerungen dagegen sowohl relativ als auch absolut gering.

Das Stroma ist sehr reich an Bindegewebe und sehr arm an Gefäßen. Es ist sehr voluminös, so daß die Zotten auf dem Durchschnitt dicker erscheinen als normal.

Die Gefäße sind zum Teil normal.

Einzelne haben geringe Verdickungen der Media. Wenige haben eine durch Verdickung und Auflockerung der Intima charakterisierte Endarteriitis. Die Infarcierungen sind stellenweise bindegewebig organisiert

Fall 10.

38 jährige Fünftgebärende.

Familienanamnese O. B.

Früher keine ernstlichen Krankheiten.

Lediglich nach den Geburten seien immer Schwächezustände und Kollapse aufgetreten.

Menses seit dem 16. Lebensjahr, regelmäßig und ohne Beschwerden.

Gesund aussehende Frau in gutem Ernährungszustand.

Innere Organe O. B. Geringe Oedeme an Unterschenkeln und Knöcheln.

Blutdruck 192 mm. Puls 105. Etwas unregelmäßig und sehr gespannt. Temperatur a. p. 38,1°.

Urin: Albumen+

Esbach 12‰.

Sediment: Leukocyten, degenerierte Nierenepithelien, granulierte und Wachszylinder.

Graviditätsverlauf: Dauerndes Wohlbefinden.

Zwei Tage vor der Aufnahme starke Kopfschmerzen und häufige Schwindelanfälle.

Geburtsdauer: 8 Stunden.

Geburtsverlauf: Im ganzen wurden 7 eklamptische Anfälle beobachtet (Therapie: Aderlaß von 500 ccm, Stroganoff). Spontangeburt.

Temperatur p. p. 37,9°.

Blutdruck p. p. 140 mm.

Kind: weiblich, schwer asphyktisch.

Gewicht 3290 g. Länge 51 cm.

Placenta:

Gewicht 780 g. Breite 14 : 16 cm.

Dicke 3,5 cm. Eihäute vollständig.

Nabelschnurlänge 50 cm.

Insertion paracentral.

Makroskopisch: sind wenige kleine Infarkte zu erkennen. Starke Kalkablagerungen auf der decidualen Fläche.

Mikroskopisch: Die Decidua ist außerordentlich verdickt und fast durchweg nekrotisch. Deciduazellen sind kaum mehr zu erkennen. Starke Bindegewebswucherung.

Im Zottengebiete sind die der Decidua zunächst liegenden Zotten mit in die Nekrose einbezogen.

Die übrigen Zotten sind, wenn nicht nekrotisch, mindestens in Degeneration: Das Syncytium weist sehr große Lücken auf, die durch kernlose Membranen ersetzt sind.

Die Fribrinabscheidungen sind sehr spärlich.

Die Kerne des Zottenepithels sind zusammengeballt und außerordentlich schwach tingiert. Oft sind nur noch Kernbröckel zu sehen.

Auch das Stroma ist anormal: Starke Bindegewebswucherung und Gefäßarmut. Die Gefäße zeigen häufig eine Endarteriitis.

Der intervillöse Raum ist sehr weit und strotzend mit Blut gefüllt.

Die zehn aufgeführten Fälle sind, wie erwähnt, nur die Auswahl der Typischsten aus den im Ganzen untersuchten.

Aus den mikroskopischen Bildern geht hervor, daß man mit einigen Einschränkungen die anatomische Schilderung Hitschmanns und Lindenthals anerkennen kann.

Sie werden sich zu beziehen haben:

1. auf die Entstehung der Lücken des Zottenepithels und
2. auf die Sonderung der Placentarveränderungen bei Eklampsie.

Die Funktion der Placenta besteht im Großen und Ganzen in der Versorgung des kindlichen Organismus mit mütterlichen Blutstoffen. Sie ist im Gröbsten ein Nahrungsreservoir, die Speisekammer des Foetus.

Wenn sie nun aber keine andere Bedeutung hätte, als diese, so wäre schwer zu erklären, warum dazu ein derart kompliziert gebautes Organ, ein solcher Aufwand der verschiedensten, teilweise sonst im menschlichen Körper nie mehr vorkommenden Gewebsarten nötig sei.

Die hohe Differenzierung des placentaren Gewebes weist daher darauf hin, daß die Aufgabe der Placenta nur zum kleineren Teil eine nahrungsbewahrende, zum größeren Teil jedenfalls eine (um kurz zu sein) zwischen Mutter und Kind nahrungsvermittelnde sein muß.

Denn da es vollkommen unmöglich ist, daß der unter ganz anderen Bedingungen als die Mutter lebende Foetus, dessen Stoffwechsel durch die Untätigkeit verschiedener, später lebenswichtigster Organe von dem mütterlichen wesentlich different ist, dessen cirkulatorische, dessen sicherlich sehr eigenartige vasomotorische und innersekretorische Verhältnisse ihm eine ganz einzig dastehende biologische Stellung sichern, die maternellen Blutbestandteile in der chemischen Zusammensetzung aufzunehmen im Stande ist, wie sie das Blut der Mutter enthält; so folgt daraus, daß die Placenta als nahrungsvermittelndes Organ Eigenschaften besitzen muß, durch die sie die mütterlichen Blutstoffe umzuwerten vermag.

Die Umwertung des mütterlichen Blutes zur kindlichen Nahrung müßte einmal in der Auswahl der geeigneten Bestandteile und zweitens in deren (chemischer) Verarbeitung bestehen.

Längst sind diese Qualitäten der Trennungswand zwischen dem mütterlichen und kindlichen Organismus, dem Zottenepithel zugeschrieben worden.

Das Syncytium muß also (neben einer anderen noch späterhin zu erwähnenden Funktion) vor allem eine elektive und eine (schlechtweg) verdauende Wirkung haben. Eine elektive, indem es als Filter nur die für den kindlichen Organismus geeigneten mütterlichen Blutbestandteile passieren läßt, eine verdauende, in dem es diese durchgelassenen Stoffe chemisch abbaut, damit sie in neuer Synthese im foetalen Körper Verwendung finden.

Es ist einleuchtend, daß diese für das foetale Leben wichtigen Bedingungen ein intaktes Zottenepithel voraussetzen.

Da wir aber sowohl in den normalen Placenten (d. h. bei festgestellter Gesundheit der Mutter), wie in den Placenten albuminurischer Gravider in gleicher Weise Unterbrechungen des Zottenepithels festgestellt haben, die wegen ihres regelmäßigen Vorkommens fast physiologisch anmuteten, bleiben die Fragen:

1. Welche Entstehung haben die Lücken? und
2. Welche Bedeutung für den kindlichen Organismus kommt ihnen zu?

Jeder Beantwortung der ersten Frage kommt freilich stets nur der Wert einer Hypothese zu. Doch scheint mir, als ob die etwas kurze Erklärung Hitschmanns und Lindenthals (auf die im Folgenden noch einzugehen sein wird) nicht so beweisend und eindrücklich wirke, daß nicht noch einer anderen, ausführlicheren Möglichkeit der Beantwortung statt gegeben werden könne.

Ich vermute nämlich, daß man die Frage aus den rein mechanischen, zirkulatorischen Verhältnissen der Erklärung wird näher bringen können.

Das mütterliche Blut kommt aus dem relativ geringen Gesamtquerschnitt der Uteringefäße plötzlich in den außerordentlich großen Gesamtquerschnitt der intervillösen Räume. Es wird also sicher mit einem Mal die Stromgeschwindigkeit des Blutes bedeutend herabgesetzt. Diese Herabsetzung wird noch vermehrt dadurch, daß die intervillösen Räume ja keine glatten Wandungen besitzen, sondern durch die mannigfach verzweigten Zottenbäume in Kammern und engkalibrige Kanäle differenziert sind, wodurch die Viskosität des Blutes in hohem Maße gesteigert wird.

Ferner haben dann sicherlich die abführenden Venen wieder einen viel geringeren Gesamtquerschnitt als die intervillösen Räume, sodaß auch hier nochmals ein Hindernis im Gefälle vorhanden ist. Diese Stromverlangsamung bedingt zum ersten eine Stase des Blutes im intervillösen Raum, die deshalb nicht zur Gerinnung führt, weil offenbar das intakte Zottenepithel gerinnungswidrige Eigenschaften besitzt.

Zum zweiten tritt aber sicherlich (und das erscheint mir bedeutsam) noch eine Erhöhung des Blutdrucks in den intervillösen Räumen in Erscheinung, der zwar im allgemeinen natürlich niedriger sein muß, als der arterielle, wenn ein einigermaßen geregelter Zirkulationszustand gewährleistet sein soll, der aber in den Nischen und Einbuchtungen der Zottenbäume, wohin das Blut vom Zentrum aus gepreßt wird, den arteriellen wohl bedeutend übersteigen kann (dies würde die Filtration ja besonders begünstigen), ohne daß dadurch irgendwie eine Störung der Zirkulation herbeigeführt würde.

Man stelle sich zum Verständnis folgenden Mechanismus vor:

Ein Zuflußrohr von einem gewissen Querschnitt, das in ein vielfach gefaltetes Reservoir von bedeutend größerem Querschnitt führt, aus dem wieder ein Abflußrohr von kleinerem Querschnitt leitet.

Die Flüssigkeit in a (Arteriengesamtquerschnitt) fließt unter einem gewissen Druck; sie verliert nach Einmündung in b (Gesamtquerschnitt der intervillösen Räume) natürlich an Stromgeschwindigkeit und stößt beim Ausfluß nach c (Gesamtquerschnitt der Uterusvenen) auf ein Strömungshindernis.

Es entsteht also eine Stase des Blutes in b, das von a her immer konstant Zufluß erhält. Nach c fließt nur eine gewisse geringere Quantität Blut ab, als durch a zugeleitet wird. Es entsteht daher in b ein Ueberdruck, der dadurch ausgeglichen wird, daß eine gewisse Blutmenge in die Nischen des Reservoirs gedrängt wird, sodaß das Zentrum entlastet und ein normales Gefälle von a nach c garantiert ist.

Der Druck, der auf den Kammern und Kanälen in der Peripherie des intervillösen Raumes lastet, muß jedenfalls an gewissen Prädilektionsstellen der Zottenbäume besonders konstant sein, sodaß es nicht verwunderlich ist, wenn hier das Zottenepithel, das ja am unmittelbarsten die Last des Blutes aushalten mußte, eine Kompressionsnekrose erleidet.

Wenn Hitschmann und Lindenthal die so regelmäßig vorkommenden Epithellücken lediglich für eine pathologisch weitgehende Reduktion der ursprünglich zweischichtigen Zottenbekleidung aussprechen, so kann ich dem nicht beistimmen.

Es ist logischerweise unerklärlich, warum die Natur die doch offensichtlich den anatomischen Bau des aktiv fun-

gierenden Zottenepithels den jeweiligen Beanspruchungen und Notwendigkeiten des foetalen Lebens angepaßt hat (dies ist eben die Reduktion aus dem zweischichtigen zum protoplasmaarmen einschichtigen Epithel mit zunehmendem Alter und Wachstum des Foetus), nun fast physiologisch hemmungslos an irgend welchen, zufälligen Stellen die Reduktion ins Pathologische weiter führen sollte.

Vielmehr neige ich der Ansicht zu, da doch die Funktion der Placenta dann am idealsten erfüllt wird, wenn auf einem möglichst kleinen Raum eine möglichst große Oberfläche des Zottenepithels eine möglichst große Blutmenge antrifft (was durch die starke Verzweigung der Zottenbäume und Schaffung der vielarmigen intervillösen Räume ermöglicht wurde), daß dann die geringe Unregelmäßigkeit der Zirkulation und die daraus entstehenden, meist in praxi sich doch harmlos erweisenden Epithelnekrosen, die — wie nachher auszuführen sein wird — wahrscheinlich physiologisch unschädlich gemacht werden, in Hinsicht auf die Zweckmäßigkeit des Ganzen in Kauf genommen werden.

Mit Ausnahme dieser kleinen Korrektur (die — wie erwähnt — auch nur den Wert einer Hypothese besitzt) folgen wir wieder der Erklärung Hitschmanns und Lindenthals:

Gleichwie es an den Gefäßwänden, deren Endothel geschädigt oder zu Grunde gegangen ist, zur Thrombenbildung kommt, lagert sich in den intervillösen Räumen überall da Fibrin ab, wo das Zottenepithel Veränderungen erfährt, und leichter sogar als bei dem analogen Vorgang in den Gefäßen, weil die Fibrinabscheidung hier physiologisch durch die Verlangsamung des Blutstromes begünstigt wird. Während auf der einen Seite das Fibrin den Zotten dicht anliegt, füllt es auf der andern die zwischen den Deciduazellen befindlichen Lücken aus. Da die im Fibrinnetz liegenden Zotten damit von der Ernährung abgeschnitten sind, gehen Stroma und Zottengefäße unter.

Von einer primären Gefäßänderung, die etwa sekundär zum Infarkt führe, ist nichts beobachtet worden. Die relativ geringen Verdickungen der Media scheinen physiologisch für Zottengefäße zu sein und haben jedenfalls keine Bedeutung. Auch die hier und da bemerkte kleinzellige Infiltration, die manchmal im nektrotischen Teil der Decidua, manchmal in den abgestorbenen Zotten zu bemerken war, scheint für Infarktbildung und Infarkt durchaus nebensächlich und ein zufälliger Nebenbefund zu sein.

Die Bedeutung der Infarkte (in Beantwortung der eingangs gestellten zweiten Frage) für das foetale Leben tritt natürlich erst dann zu Tage, wenn sie in allzu großer Menge und Ausdehnung auftreten. Sie entziehen dann dem kindlichen Organismus eine ausgedehnte Ernährungsfläche und können so das Leben des Foetus beeinträchtigen.

Ein wesentlich anderes Bild bietet die mikroskopische Betrachtung von Placenten Eklamptischer.

Drei Beobachtungen von Bedeutung werden hier auffällig: 1. Die außerordentlich ausgedehnten Epithellücken, 2. das relativ geringe Auftreten großer Infarcierungen, 3. die Zottengefäßveränderungen.

Der erste Befund mutet insofern überraschend an, als es schwierig ist, zu begründen, was als Ursache dieser vermehrten Epithelnekrosen anzusehen ist. Wenn wir annehmen wollen, daß — wie vorhin geschildert — infolge des hohen Blutdrucks auf das Zottenepithel an diesem eine Compressionsnekrose zu Stande komme, so könnte man hier — bei den vermehrten Epithelnekrosen — zur Aufklärung heranziehen, daß die Eklampsie mit Vorliebe bei vollblütigen Frauen auftritt, daß ihr Auftreten durch Witterungs-Temperatur- und Höhenverhältnisse, Punkte, die sicherlich einen großen Einfluß auf das vasomotorische System haben, begünstigt wird. Oder etwa, daß die Eklampsie weit häufiger bei Primiparen als bei Multiparen vorkommt, wobei der bes-

sere Kontraktionszustand des Uterus bei Primiparen abflußhemmend auf die Gefäße wirkt, wodurch die Stase und die Druckerhöhung in den intervillösen Räumen gefördert wird.

Die ersten beiden Befunde scheinen sich kontradiktorisch zueinander zu verhalten. Es ist schwer einzusehen, warum hier — wenn es doch als sicher gelten soll, daß die Zottennekrosen blutgerinnungsfördernd und daher infarktbildend wirken — bei ausgedehnteren Epithellücken weniger Infarkte zu verzeichnen sind.

Vielleicht (wenn auch mit geringer Wahrscheinlichkeit) ist das mit Vorgängen verbunden, aus denen eine gewisse Zusammengehörigkeit der beiden letzten Punkte sich konstruieren läßt.

Es wird im allgemeinen die Eklampsie als der Ausdruck einer Vergiftung aufgefaßt, die auf der Anwesenheit artfremder, vom Foetus herrührender und im mütterlichen Blut unvollständig abgebauter Eiweißkörper herrühren soll. Man sieht also die Ursache der Eklampsie in letzter Linie in einem Mangel des mütterlichen Blutes an chemischen Kräften.

Die Frage, ob das Zottenepithel, durch das doch die Eiweißkörper ihren Weg zur Mutter nehmen müssen, dabei eine Rolle spielt, ist meines Wissens bisher nicht erörtert worden. Mir scheint sie nicht unwichtig und zwar deshalb, weil ich mir kaum denken kann, daß unter normalen Verhältnissen (d. h. bei erhaltenem oder wenig geschädigtem Zottenepithel) überhaupt zu einer Einschwemmung von Giften ins mütterliche Blut kommt.

Gleichwie das Zottenepithel die Fähigkeit besitzt das mütterliche Blut zu Gunsten des Foetus umzuwerten, so ist es auch wohl möglich, daß durch dasselbe Epithel die foetalen Eiweißkörper eine solche Umwandlung erfahren, daß sie den mütterlichen Organismus nicht mehr zu schädigen vermögen.

Nun scheinen mir die vermehrten Epithelnekrosen bei Eklamptischen eine Rückfiltration der vergiftenden Stoffe zu ermöglichen. Es sind hierbei vielleicht endosmotische Vorgänge im Spiele, die durch die als poröse Scheidewand fungierende Epithelnekrose aus dem kindlichen in das mütterliche Blut von statten gehen. Die Rückfiltration wird dann wohl auf die Gefäßwände der Zottengefäße nicht ohne Wirkung bleiben, worin vielleicht der Grund für die als 3. Beobachtungspunkt angeführte Veränderung der Intima zu suchen ist. Ob durch diese Rückfiltration etwa die Infarktbildung hintan gehalten wird, entbehrt vorläufig noch jeden Beweises.

Mit Grund sind die Placentarveränderungen bei Eklampsie allen andern mit Albuminurie verbundenen Krankheitsprozessen vorangestellt worden. Deshalb, weil hier der einzige Fall ist, wo die Placenta wirklich Veränderungen gegenüber der Norm aufweist.

Und deshalb, weil hier das günstigste Beispiel ist, um klar zu legen, ob Nierenveränderungen und Placentarveränderungen überhaupt eine Beziehung haben.

Die Nierenschädigung bei Eklampsie ist nur eine Teilerscheinung des Krankheitsprozesses und nicht einmal eine konstante, da Eklampsieen ohne Albuminurie beobachtet worden sind.

Nach der Beobachtung und dargelegten Auffassung der Placentarveränderungen bei Eklampsie muß aber angenommen werden, daß diese konstant sind, da sie die Verschleppung der vergiftenden Eiweißkörper überhaupt erst möglich machen. Sie müssen daher auch zeitlich vor den Nierenschädigungen bestehen.

Hier ist also sicher anzunehmen, daß kein Zusammen-

hang zwischen Albuminurie und Placentarveränderung besteht in dem Sinne, daß die Placentarveränderungen durch Nierenschädigungen bedingt sind.

Ich glaube daher, daß die Fragestellung: Bewirken Nierenschädigungen Placentarveränderungen? — von Anfang an verfehlt war.

Die Frage mußte vielmehr lauten: Sind Placentarveränderungen im Stande, nephrotische und andere patholigische Organveränderungen hervorzurufen?

Die erste Frage muß schon deshalb verfehlt sein, weil — ob Albuminurie besteht oder nicht — stets die gleichen Placentarveränderungen wahrgenommen werden. Das geradezu physiologische Vorkommen der Infarcierungen ist der schlagende Beweis dafür, daß Nierenschädigungen kausal mit den Infarkten nichts zu tun haben.

Die größere Wahrscheinlichkeit liegt — wie erwähnt — in umgekehrter Richtung. Die Zottenepithelnekrosen, die die spezifische Funktion des Epithels verloren haben (es sind hier wohl auch die Stellen, an denen Infektionen z. B. durch Tuberkelbazillen von der Mutter auf das Kind möglich sind), die weder blutgerinnungswidrig, noch elektiv, noch verdauend zu wirken vermögen, die als loci minoris resistentiae kindliche, dem mütterlichen Blutstoff chemisch differente und daher vergiftend wirkende Eiweißstoffe oder Abbauprodukte dieser zurückpassieren lassen, sind mit Wahrscheinlichkeit wichtig, wenn nicht gar maßgebend für alle der Schwangerschaft eigenen Krankheiten.

Durch sie kommen kindliche Stoffe in den mütterlichen Organismus, wirken hier durch sich selbst oder durch ihre in zu großer Menge entstehenden Antitoxine. Und wirken wie jede durch den Kreislauf verbreitete Intoxikation auf jedes Organ. Wenn nicht jedes Organ gleicherweise betroffen wird, so liegt das in der Verschiedenheit ihrer Disposition, auf das Toxin zu reagieren.

Der Umstand, daß man bei einem sehr hohen Prozentsatz von Graviden Albumenspuren findet, die auf eine Nierenschädigung noch kaum hinzudeuten vermögen (geringe Trübung auf Ferro-Cyankalium, kein Niederschlag durch Esbach, kein Sediment), und ohne daß eine Zeichen irgend einer sonstigen Erkrankung sich präsentiert, ist vielleicht der erste Hinweis auf eine Allgemeinschädgung des Organismus, die an der Niere durch ihre vermehrte Durchlässigkeit für Serumeiweiß zuerst für uns bemerklich wird.

Es liegen dann wohl gleich geringe Störungen an anderen Organen vor. Schließlich steigert sich der Prozeß im Organismus. Und wir finden Symptome schärferer Art, wie Schwangerschaftsniere, Dermatose, Ikterus u. ä. Endlich bei Einwirkung auf das Gehirn den eklamptischen Anfall. Hiernach wären die Epithelnekrosen mit ihrer Durchlässigkeit für die vergiftenden foetalen Stoffe die Ursache der Reihe von Schwangerschaftsschädigungen.

Die Infarktbildung bedeutet dann vielleicht nichts anderes als eine Vermauerung der nekrotischen Stellen, eine Schutzeinrichtung der Placenta gegen die zurückpassierenden Stoffe.

Wenn wir die Epithelnekrosen oben als ein notwendiges Uebel in Hinsicht auf die ideale Funktion der Placenta angesehen haben, müssen wir die Infarkte als die Bestrebung der Placenta anerkennen, dieses Uebel auszugleichen.

Gelingt die Dichtung der schadhaften Stellen nicht, versagt aus uns unbekannten Gründen die ausreichende Infarktbildung, so können die foetalen Gifte in großer Menge zurückfiltrieren und schwere Krankheitsbilder wie die Eklampsie hervorrufen.

Fassen wir die gewonnenen Gesichtspunkte zusammen:

1. Die Infarcierungen sind unabhängig von Nierenschädigungen.

2. Die Nierenschädigungen können (wie auch andere Organschädigungen) wohl durch die Durchlässigkeit der Epithelnekrosen für foetale Gifte bewirkt werden.

3. Die Zottenepithelnekrosen entstehen mit Wahrscheinlichkeit durch die besonderen Zirkulationsverhältnisse.

4. Die Infarktbildung ist — wie es scheint — die Schutzvorrichtung der Placenta gegen die Zottenepithelnekrosen.

Ich möchte an dieser Stelle nicht verfehlen, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Franz für die gütige Förderung der Arbeit und für Ueberlassung des Materials meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen.

Literatur.

Ackermann: Der weiße Infarkt der Placenta (Virchows Archiv Bd. 96, 1884).

Ahlfeld: Lehrbuch der Geburtshülfe.

Bumm: Lehrbuch der Geburtshülfe.

Clemenz: Inauguraldissertation, Dorpat 1889.

Fellner: Die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaft und Wochenbett.

Franqué, v.: Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshülfe 1894.

Hitschmann und Lindenthal: Der weiße Infarkt der Placenta (Archiv für Gynäkologie, Bd. 69).

Langhans: Untersuchungen über die menschliche Placenta (Archiv für Anatomie und Physiologie 1877).

Maier, R.: Ueber Bindegewebswucherungen in der Placenta (Virchows Archiv, Bd. 45, 1869).

Müller: Handbuch der Geburtshülfe.

Rohr: Die Beziehungen der mütterlichen Gefäße zu den intervillosen Räumen der reifenPlacenta, besonders zur Thrombose derselben (weißer Infarkt).

Rossier: Klinische und histologische Untersuchungen über den Infarkt der Placenta (Archiv für Gynäkologie 1880).

Runge: Lehrbuch der Geburtshülfe.

Schickele: citiert aus Zentralblatt der Gynäkologie, Jhrg. 103, Nr. 37.

Steffeck: citiert aus Hofmaiers: menschliche Placenta 1890.
Veit: citiert aus Müllers: Handbuch der Geburtshülfe.
Wildow: Ueber den Zusammenhang zwischen Albuminurie und Placentarerkrankung.
Winkel: Lehrbuch der Geburtshülfe.
Zweifel: Lehrbuch der Geburtshülfe.

Lebenslauf

Ich, Fritz Stern, geb. zu Mannheim als Sohn des verstorbenen Kaufmanns Rudolf Max Stern, ev. Konfession, widmete mich nach am Karl-Friedrich Gymnasium in Mannheim bestandener Reifeprüfung dem Studium der Medizin an den Universitäten München und Würzburg, wo ich am 3. März 1913 die ärztliche Vorprüfung bestand; die fünf klinischen Semester verbrachte ich in Berlin; hier absolvierte ich am 14. September 1915 das ärztliche Staatsexamen und Anfang Oktober 1915 auch die Doktorprüfung. Den Bedingungen des praktischen Jahres genügte ich an der San.-Rat. Dr. Edelschen Nervenklinik und der Poliklinik der I. med. Klinik der Kgl. Charité; z. Zt. bin ich als Stationsarzt am Vereinslazarett Dr. Edel in Charlottenburg tätig.